Quelle est l’origine des parathyroïdes?

Bourgeons endodermiques dorsaux des 3e et 4 e fentes branchiales.

Vrai ou faux? Les parathyroïdes inférieures ont une localisation qui varie en fonction de leur migration.

Vrai.

Vrai ou faux? La majorité des adultes ont 4 parathyroïdes.

Vrai.

La petite taille des parathyroïdes et leur localisation les rendent vulnérables lors de la résection de quel organe?

La thyroïde.

Quels sont les types de cellules qui constituent les parathyroïdes?

* Cellules principales
* Cellules oxyphiles

Quel type de cellule est présent en plus grand nombre?

Les cellules principales.

Vrai ou faux? Les cellules principales et les cellules oxyphiles sécrètent la même hormone : la PTH.

Vrai.

Lorsque la PTH se lie à son récepteur, elle active un récepteur à \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_.

Protéine G.

Combien d’acides aminés forment la PTH?

84 a.a.

Dans la PTH, quelle est l’utilité de la portion amino-terminale?

Elle est la portion biologiquement active de la PTH.

Quelles sont les principales actions de la PTH?

* Augmentation de la résorption de calcium et phosphore de l’os.
* Augmentation de la réabsorption de calcium (et magnésium) au tubule rénal.
* Augmentation de l’excrétion rénale de phosphore.
* Augmentation de la conversion rénale de la vitamine D en sa forme active.
* Inhibition de la réabsorption de bicarbonate

Par quels moyens la PTH permet l’augmentation de la résorption osseuse?

Elle augmente l’activité ostéoclastique et stimule la transformation des ostéoblastes en ostéoclastes.

Quelle est l’utilité du récepteur OPG?

Il lie les RANK-L pour prévenir l’activation excessive des ostéoclastes et est ainsi un facteur de protection contre la résorption osseuse.

Quelle hormone inhibe la synthèse des récepteurs OPG?

La PTH.

Sur quelle partie du tubule rénal la PTH agit-elle en ce qui concerne la réabsorption du calcium?

Le tubule distal.

Sur quelle partie du tubule rénal la PTH agit-elle en ce qui concerne l’inhibition de la réabsorption de phosphore?

Les tubules proximal et distal.

Quel est l’effet de la PTH sur le tubule distal en ce qui concerne la réabsorption de calcium?

* Translocation des canaux calciques
* Stimulation de la pompe Ca2+/ATPase basolatérale

Quels sont les effets d’une calcémie basse sur les hormones responsables de l’homéostasie du calcium?

* Augmentation de la PTH
* Augmentation de la vitamine D active

Quels sont les effets d’une augmentation de la PTH lorsque la calcémie est basse?

* Augmentation de la réabsorption de calcium au niveau rénal
* Diminution de la réabsorption de phosphore au niveau rénal
* Stimulation de l’activation de la vitamine D en sa forme active
* Augmentation de la résorption du calcium et du phosphore de l’os

Quels sont les effets d’une augmentation de la vitamine D active lorsque la calcémie est basse?

Augmentation de l’absorption intestinale de calcium et de phosphore.

Quels sont les effets d’une calcémie élevée sur les hormones responsables de l’homéostasie du calcium?

* Diminution de la PTH
* Diminution de la vitamine D active

Quels sont les effets d’une diminution de la PTH lorsque la calcémie est haute?

* Diminution de la réabsorption de calcium au niveau rénal
* Augmentation de la réabsorption de phosphore au niveau rénal
* Pas de stimulation de l’activation de la vitamine D en sa forme active
* Diminution de la résorption du calcium et du phosphore de l’os

Quels sont les effets d’une diminution de la vitamine D active lorsque la calcémie est haute?

Diminution de l’absorption intestinale de calcium et de phosphore.

Quels sont les mécanismes de régulation de la sécrétion de PTH?

* Calcium ionisé
* Phosphore
* Magnésium
* Vitamine D active

Quel mécanisme a la plus grand influence sur la sécrétion de PTH?

Le calcium ionisé.

Lorsque le magnésium sérique diminue, la PTH \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_.

Diminue.

La relation entre le calcium et la PTH est \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_.

Sigmoïdale.

Quelle est l’utilité du calcium-sensing receptor?

C’est un senseur continu de la concentration sérique de calcium ionisé au niveau des parathyroïdes qui permet de moduler la sécrétion de PTH.

Quels sont les endroits où le calcium-sensing receptor est présent dans le corps?

* Parathyroïdes
* Reins

Quels sont les effets intestinaux de la vitamine D active?

* Augmentation de l’absorption intestinale de calcium
* Augmentation de l’absorption intestinale de phosphore

Quels sont les effets osseux de la vitamine D active?

* Augmentation de l’activité ostéoclastique
* Augmentation de la résorption osseuse de calcium et de phosphore

Qu’est-ce que la calcitonine?

Un peptide de 32 acides aminés sécrété par les cellules parafolliculaires de la glande thyroïde.

Quel est le stimulateur principal de la sécrétion de calcitonine?

Le calcium.

Quels sont les rôles de la calcitonine?

* Inhibition de l’activité ostéoclastique
* Traitement des hypercalcémies sévères
* Ancien traitement de l’ostéoporose

Quelles sont les origines de la vitamine D?

* Alimentation (végétaux et animaux)
* Photosynthèse

Comment nomme-t-on la vitamine D venant des végétaux?

Ergocalciférol ou vitamine D2.

Comment nomme-t-on la vitamine D venant des animaux?

Cholécalciférol ou vitamine D3.

Dans quel organe se fait la 25-hydroxylation de la vitamine D?

Le foie.

Vrai ou faux? Les vitamines D2 et D3 sont toutes converties automatiquement, c’est-à-dire qu’il n’y a pas de régulation hormonale.

Vrai.

Quelle réaction responsable de l’activation de la vitamine D se situe dans le foie?

25-hydroxlation.

Dans quel organe se fait la 1-alpha-hydroxylation?

Les reins.

Vrai ou faux? La 25-OH vitamine D produite par la 25-hydroxylation dans le foie est entièrement convertie en 1,25 (OH)2 vitamine D, donc il n’y a pas de régulation hormonale.

FAUX! La 25-OH vitamine D est convertie en 1,25 (OH)2 vitamine D seulement si le corps en a besoin, donc des mécanismes hormonaux sont responsables de sa régulation.

Quels mécanismes sont responsables de l’inhibition de la 1-alpha-hydroxylation?

* 1,25 (OH)2 vitamine D
* Calcium
* Phosphore

Quels mécanismes sont responsables de la stimulation de la 1-alpha-hydroxylation?

* La PTH

Pourquoi la 25-OH vitamine D est un excellent marqueur de la réserve corporelle en vitamine D?

Puisque toute la vitamine D provenant de l’alimentation et de la photosynthèse est convertie en 25-OH vitamine D.

Comment la vitamine D est-elle transportée dans le sang?

Par la D binding globulin (DBG).

Quel est le plus gros réservoir de calcium dans le corps?

Les os.

Quels sont les rôles du calcium extracellulaire?

* Coagulation sanguine
* Excitation des membranes nerveuses et musculaires
* Maintient du squelette

Quelle est la proportion du calcium qui est liée?

45%

Quelle est la proportion du calcium qui est libre (ionisé)?

55%

À quoi le calcium est-il lié dans la circulation sanguine?

* Albumine
* Anions (phosphates et citrates)

Quels sont les besoins quotidiens en calcium pour les différents groupes d’âge?

* 1 à 3 ans : 700 mg/jour
* 4 à 8 ans : 1000 mg/jour
* 9 à 18 ans : 1300 mg/jour
* 19 à 50 ans : 1000 mg/jour
* 51 ans et plus : 1200 mg/jour

Quels sont les besoins quotidiens en vitamine D pour les différents groupes d’âge?

* Naissance à 1 an : 400 U die
* 1 à 18 ans : 600 U die
* 18 à 70 ans : 600 U die
* 71 ans et plus : 800 U die

Quelles sont les sources nutritionnelles de calcium?

* Produits laitiers
* Noix
* Figues séchées
* Légumes verts
* Sardines
* Saumon

Quelles sont les sources nutritionnelles de vitamine D?

* Poissons
* Huile de foie de morue
* Œufs
* Pâtisseries et quiches
* Viandes et bats

Quel poisson est la meilleure source de vitamine D?

Le saumon.

Quels sont les produits enrichis en vitamine D?

* Lait
* Yogourt
* Margarine

Quelles sont les manifestations neuromusculaires de l’hypocalcémie?

* Tétanie (bouche, mains et pieds)
* Convulsions
* Signe de Trousseau
* Signe de Chvostek

Qu’est-ce que le signe de Trousseau?

TA systolique plus grande que 20 mm Hg au brassard durant 3 minutes.

Qu’est-ce que le signe de Chvostek?

La percussion du nerf facial en antérieur du lobe de l’oreille induit un spasme du visage.

Quelles sont les manifestations cardiaques de l’hypocalcémie?

Allongement du QTc.

Quelles sont les manifestations neurologiques de l’hypercalcémie?

* Dépression
* Psychose
* Léthargie
* Coma

Quelles sont les manifestations neuromusculaires de l’hypercalcémie?

* Faiblesse
* Myopathie proximale
* Hypertonie

Quelles sont les manifestations cardiovasculaires de l’hypercalcémie?

* Hypertension artérielle
* Bradycardie
* QTc raccourci

Quelles sont les manifestations rénales de l’hypercalcémie?

* Lithiases
* Néphrocalcitose
* Diabète insipide néphrogénique
* Déshydratation
* Insuffisance rénale aiguë

Quelles sont les manifestations digestives de l’hypercalcémie?

* Anorexie
* Nausées et vomissements
* Constipation
* Ulcères peptiques
* Pancréatite

Quelles sont les causes d’hypocalcémie où la PTH est élevée?

* Pseudohypoparathyroïdie
* Déficit en vitamine D
* Anomalies du métabolisme de la vitamine D
* Insuffisance rénale chronique
* Hyperphosphatémie
* Pancréatite aiguë
* Alcalose respiratoire aiguë
* Sepsis ou maladie sévère
* Certains médicaments (agents de chimiothérapie, biphosphonates et agents calcimimétiques)

Quelles sont les causes d’hypocalcémie où la PTH est basse?

* Hypoparathyroïdie primaire
* Hypomagnésémie

Quelles sont les causes d’hypercalcémie où la PTH est élevée?

* Hyperparathyroïdie primaire
* Hypercalcémie hypocalciurie familiale

Quelles sont les causes d’hypercalcémie où la PTH est basse?

* Hyperparathyroïdie tertiaire
* Hypercalcémie paranéoplasique
* Intoxication à la vitamine D
* Lymphome
* Maladies granulomateuses
* Hyperthyroïdie
* Maladie de Paget
* Immobilisation
* Pseudohypercalcémie
* Certains médicaments (lithium et diurétiques thiazidiques)

Quelles sont les causes d’hypocalcémie où le phosphore est bas?

* Déficit en vitamine D
* Anomalies du métabolisme de la vitamine D

Quelles sont les causes d’hypocalcémie où le phosphore est élevé?

* Insuffisance rénale chronique
* Hypoparathyroïdie
* Pseudohypoparathyroïdie

Quelles sont les causes d’hypercalcémie où le phosphore est bas?

* Hyperparathyroïdie primaire
* Hypercalcémie paranéoplasique

Quelles sont les causes d’hypercalcémie où le phosphore est élevé?

* Maladies granulomateuses
* Intoxication à la vitamine D

Quelles sont les causes d’hypercalcémie où la 25-OH vitamine D est augmentée?

Intoxication à la vitamine D.

Quelles sont les causes d’hypercalcémie où la 1,25 (OH)2 vitamine D est augmentée?

* Hyperparathyroïdie primaire
* Prise de calcitriol
* Maladies granulomateuses
* Lymphome

Quels tests doivent être fait lorsqu’on soupçonne une hypocalcémie?

* Calcium total
* Calcium ionisé
* Albumine
* Créatinine
* Magnésium
* Amylase
* Phosphore
* PTH
* 25-OH vitamine D
* 1,25 (OH)2 vitamine D
* Calcium/créatinine urinaire

Quelles sont les principales étiologies de l’hyperparathyroïdie primaire?

* Adénome parathyroïdien (80%)
* Hyperplasie primaire des parathyroïdes : MEN 2A et MEN 1 (20%)
* Carcinome des parathyroïdes

Chez un patient souffrant d’hyperparathyroïdie primaire, à quoi s’attend-t-on si on dose sa PTH?

Elle sera augmentée ou normale.

Chez un patient souffrant d’hyperparathyroïdie primaire, à quoi s’attend-t-on si on dose son phosphore?

Il sera normal ou diminué.

Chez un patient souffrant d’hyperparathyroïdie primaire, à quoi s’attend-t-on si on dose sa 1,25 (OH)2 vitamine D?

Elle sera augmentée.

Chez un patient souffrant d’hyperparathyroïdie primaire, à quoi s’attend-t-on si on dose le calcium urinaire?

Il sera augmenté

Quelles sont les maladies qui composent le MEN 1?

* Hyperplasie des parathyroïdes
* Tumeur de l’hypophyse
* Tumeur des cellules îlots pancréatiques

Quelles sont les maladies qui composent le MEN 2A?

* Carcinome médullaire thyroïdien
* Phéochromocytome
* Hyperparathyroïdie

Qu’est-ce la PTHrP?

Une hormone sécrétée par des tumeurs ayant une structure semblable à celle de la PTH qui se lie au même récepteur et qui a des effets similaires à ceux de la PTH.

Concernant le cas d’une hypercalcémie paranéoplasique, à quoi s’attend-t-on si on dose la PTH sérique?

Elle sera diminuée.

Quelles sont les manifestations osseuses de l’hyperparathyroïdie primaire?

* Osteitis fibrosa cystica
* Ostéoporose

Dans l’hypercalcémie hypocalciurie familiale, quel élément de l’homéostasie du calcium fait défaut?

Il y a une mutation au niveau du calcium-sensing receptor ce qui l’empêche de sentir la concentration sérique véritable du calcium.

Vrai ou faux? On doit obligatoirement traiter l’hypercalcémie hypocalciurie familiale.

FAUX! Le traitement n’est pas habituellement pas nécessaire.

Quelles sont les causes de l’hyperparathyroïdie primaire?

* Hypersécrétion d’un adénome parathyroïdien
* Hyperplasie des parathyroïdes

Quelles sont les causes de l’hyperparathyroïdie secondaire?

* Insuffisance rénale chronique
* Thérapie au lithium à long terme
* Déficience en vitamine D
* Syndromes de malabsorption intestinale
* Malnutrition
* Résistance à la vitamine D
* Hypermagnésémie

Dans l’hyperparathyroïdie secondaire causée par une insuffisance rénale chronique, en réponse à quels stimuli la PTH augmente-t-elle?

* Hypocalcémie
* Hyperphosphatémie
* Carence en vitamine D

Concernent le métabolisme du calcium, quelles sont les conséquences d’une insuffisance rénale chronique sur ce métabolisme?

* Diminution de la réabsorption de calcium
* Difficulté à transformer la vitamine D en sa forme active, donc diminution de l’absorption intestinale de calcium

Quelles sont les causes d’une hyperparathyroïdie tertiaire?

* Insuffisance rénale chronique sévère
* Suite à une hyperparathyroïdie secondaire non traitée

Vrai ou faux? Lorsque l’insuffisance rénale chronique mène à l’hyperparathyroïdie tertiaire, la production de PTH devient autonome, c’est-à-dire qu’elle ne répond plus aux mécanismes de régulation.

Vrai.

Quelles sont les principales causes d’Hypoparathyroïdie primaire?

* Congénital (DiGeorge)
* Post-opératoire (thyroïdectomie)
* Auto-immun (isolé ou associé à l’APS type 1)
* Traitement de radiothérapie au niveau du cou
* Maladies infiltratives
* Fonctionnel (hypomagnésémie)

Quelles maladies caractérisent le syndrome polyglandulaire auto-immun de type 1 (APS type 1)?

* Hypoparathyroïdie auto-immune
* Insuffisance surrénalienne
* Candidase mucocutanée

Quel diagnostic est le plus probable si le patient est en hypocalcémie et en hyperphosphatémie, mais que le niveau de PTH sérique est augmenté?

Pseudohypoparathyroïdie.

De quelle maladie parle-t-on si le patient démontre une résistance périphérique à la PTH au niveau de son récepteur?

Pseudohypoparathyroïdie.

Quelles sont les causes du déficit en vitamine D?

* Apports alimentaires insuffisants
* Exposition solaire insuffisante
* Malabsorption intestinale

Quelles sont les causes des anomalies du métabolisme de la vitamine D?

* Insuffisance hépatique
* Rachitisme pseudo-déficient
* Insuffisance rénale
* Rachitisme vitamine D résistant
* Certains médicaments (anticonvulsivants et rifampin)

Vrai ou faux? Le rachitisme se manifeste à l’âge adulte, donc lorsque les plaques de croissance sont fusionnées.

FAUX! Il se manifeste durant l’enfance lorsque les plaques de croissances ne sont pas fusionnées.

Qui suis-je? Maladie causant un défaut de minéralisation de la matrice osseuse au niveau des plaques de croissance épiphysaires.

Rachitisme.

Quelle est la cause du rachitisme?

Un déficit en calcium ou en phosphore.

Quels os sont les plus affectés par le rachitisme?

Les os longs.

Quelles sont les manifestations cliniques du rachitisme?

* Retard de fermeture des fontanelles
* Craniotabes
* Chapelet costal
* Élargissement des épiphyses des os longs
* Incurvation des extrémités
* Retard statural
* Retard développemental
* Retard de l’éruption des dents
* Symptômes d’hypocalcémie si rachitisme hypocalcémique

Quel est le traitement du rachitisme?

* Vitamine D si apport nutritionnel insuffisant ou malabsorption
* Calcitriol si anomalie du métabolisme de la vitamine D
* Suppléments de phosphore si hypophosphatémie

Vrai ou faux? L’ostéomalacie se manifeste durant l’enfance lorsque les plaques de croissances ne sont pas fusionnées.

FAUX! Il se manifeste durant l’âge adulte lorsque les plaques de croissance sont fusionnées.

Qui suis-je? Maladie causant un défaut de minéralisation entraînant l’accumulation d’ostéoïde non minéralisée

Ostéomalacie.

Quelles sont les manifestations cliniques de l’ostéomalacie?

* Peut être asymptomatique
* Douleurs osseuses diffuses
* Fractures des os longs, des vertèbres et des côtes
* Déformations osseuses progressives

Quelles sont les causes de l’ostéomalacie?

Déficit en calcium ou en phosphore.

Qui suis-je? Maladie causant une diminution de la masse osseuse par résorption excessive.

Ostéoporose.

Quel est le traitement en aigu de l’hypocalcémie?

Calcium IV si tétanies et/ou convulsions.

Quel est le traitement en chronique de l’hypocalcémie?

* Suppléments de calcium
* Suppléments de vitamine D
* Calcitriol

Quel est le traitement de l’hypercalcémie?

1. Évaluer le niveau d’hydratation
2. Réhydratation au besoin
3. Furosémide
4. Biphosphonates
5. Calcitonine synthétique
6. Glucocorticoïdes

Quels sont les effets des biphosphonates?

Inhibition de l’activité ostéoclastique ce qui empêche la résorption osseuse.

Quels sont les effets de la calcitonine sérique?

Inhibition de l’activité ostéoclastique ce qui empêche la résorption osseuse.

Quels sont les effets des glucocorticoïdes?

Diminution de l’absorption intestinale de calcium et diminution de la réabsorption rénale de calcium.

Quels médicaments utilisés dans le traitement des hypercalcémies permettent une inhibition de l’activité ostéoclastique empêchant ainsi la résorption osseuse?

* Biphosphonates
* Calcitonine sérique

Quelles sont les indications chirurgicales de l’hyperparathyroïdie primaire?

* Augmentation du calcium total de 0,25 mmol/L ou plus au dessus de la limite normale
* Diminution de la clairance de la créatinine d’au moins 30%
* Densité minérale osseuse diminuée (score T < 2,5)
* Âge de moins de 50 ans
* Suivi difficile